TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur André LAPOINTE



TITRES

Ancien interne des hopitaux de Paris (1893-1896).

Ancien aide d'anatomie a la Faculté (nommé second au concours de 1895).

Lauréat du Concours pour les prix de l'Internat.
(Médaille d'Argent, 1896).

Lauréat de l'Académie de Médecine.
(Prix Godard, 1897).

Lauréat de la Faculté de Médecine.
(Prix de Thèse. Médaille de Bronze, 1897-1898).

Ancien Assistant suppléant des Consultations de Chirurgie.

Admissible (trois fois) au Concours de Chirurgie des Hopitaux de Paris

---

ENSEIGNEMENT

Conférences d'Externat et d'Internat.

Conférences d'Anatomie a l'Ecole pratique,
comme Aide d'Anatomie provisoire et titulaire.

Comme Assistant libre,
dans le service de M. le Professeur Agrégé Peyrot.

PUBLICATIONS SCIENTIFIQUES

PREMIÈRE PARTIE

OBSERVATIONS CLINIQUES ET ANATOMO-PATHOLOGIQUES, REVUES ET ANALYSES

L'anesthésie locale par la cocaïne. — *Presse Médicale*, 1895, p. 273

A la fin de mon année d'internat dans son service, M. le Professeur Reclus me pria d'exposer la technique et les avantages de sa méthode d'anesthésie locale par la cocaïne. Cet article est donc le résumé de l'enseignement de M. Reclus.

Quel est le domaine de l'anesthésie par la cocaïne, de quelle façon doit-on l'employer, et quelles précautions nous mettent à l'abri de ses dangers? Après avoir fixé ces différents points, j'étudie les règles générales de la technique et les règles spéciales aux différents cas de la pratique où la méthode est applicable.

Sur un cas de contusion abdominale avec perforation intestinale consécutive : mort par péritonite. — *Union Médicale*, 1894, t. 58, p. 675.

L'intérêt de cette observation était à la fois clinique et anatomo-pathologique.

A cette époque, où les indications de la laparatomie immédiate dans la contusion abdominale étaient encore hésitantes, elle apportait une preuve du danger de l'expectation.

Une roue de voiture était passée sur l'abdomen d'un homme de 65 ans. Aucun symptôme général inquiétant pendant 48 heures. Du côté du ventre : très léger ballonnement, avec contracture de la paroi dans l'hypochondre gauche. Traitement médical.

Signes de péritonite à marche rapide, le troisième jour.

Mort sans intervention.

A l'autopsie :

1° Epanchement sanguin par rupture du mésocolon descendant près de son bord adhérent, un peu au-dessous de l'angle colique gauche

2° Sphacèle d'un segment du colon descendant avec perforation, dans la zone ischémiée par la déchirure du méso.

Hématome du testitule. — En collaboration avec M. le Professeur Reclus. — *Presse Médicale*, 1895, p. 9.

Un homme de 36 ans, présentait, à la suite d'un coup de pied sur le scrotum, une tuméfaction ecchymotique que nous primes pour un hématome de la couche celluleuse interposée au dartos et à la fibreuse commune.

L'incision de la bourse distendue permit de constater qu'il s'agissait d'un épanchement sanguin dû à l'écrasement du pôle supérieur du testicule : l'albuginée était rompue, en même temps que la fibro-séreuse pariétale. A la faveur de cette brèche, le sang fourni par la rupture de l'albuginée avait pu distendre l'espace scrotal au lieu de se répandre dans la vaginale, dont les parois étaient soudées autour de la déchirure.

L'épanchement sanguin par contusion et écrasement du testicule se fait d'ordinaire dans la vaginale ; la présence du sang, en dehors de la fibro-séreuse déchirée, sous le dartos, constituait un fait assez curieux, pour qu'il méritât d'être publié.

Hydronéphrose du rein droit. Néphrectomie transpéritonéale. Guérison. — *Bulletins et Mémoires de la Société anatomique de Paris*, 5e série, t. X, 1896, p. 367.

Il s'agissait d'une volumineuse hydronéphrose fermée, du rein droit, enlevée par laparatomie, par mon Maitre, M. Paul Segond, chez une jeune femme de 23 ans. Le diagnostic avait été porté, mais la cause restait obscure.

On suivit l'uretère dilaté jusqu'au niveau du détroit supérieur : il ne s'agissait donc pas de distension d'un rein mobile.

Bien qu'il s'agisse d'hydronéphrose fermée et ancienne, les parois de la poche étaient remarquables par la conservation importante du parenchyme rénal : tout se bornait à une légère dilatation des tubes, et à un peu d'épaississement du tissu conjonctif interstitiel. Les glomérules et les épithéliums des tubes contournés et droits étaient normaux.

Cancer primitif du foie simulant une tumeur fibreuse de l'utérus et extirpé par laparatomie. — *Bulletins et Mémoires de la Société anatomique de Paris,* 5e série, I. X, 1896, p. 700.

Cas curieux de cancer pédiculé du foie, observé et pris chez une femme de 34 ans pour un fibrome utérin. La tumeur descendait en effet jusques dans le pelvis, coiffait le fond de l'utérus et semblait faire corps avec lui.

La malade avait eu des métrorrhagies.

La tumeur était constituée par une partie inférieure, kystique à parois végétantes ; la partie supérieure, pédiculée aux dépens du lobe hépatique droit, avait l'aspect microscopique du carcinome.

L'observation, complétée par l'examen histologique, a été publiée ailleurs par mon Maître, M. Paul Segond.

Note sur un cas d'ovaro-salpingite bilatérale. — *Bulletins et Mémoires de la Société anatomique de Paris,* 5e série I, XI, 1897, p. 75, (avec 1 figure).

La présentation de cette pièce et l'observation qui l'accompagne avait pour but : 1° de montrer comment dans le diagnostic clinique des annexites, il est plus facile de méconnaître la bilatéralité des lésions que de croire à une lésion double, quand une seule trompe est malade ; 2° d'affirmer une fois de plus, que mon maître, M. Paul Segond, renonçait à la voie vaginale toutes les fois que l'examen clinique laissait quelque doute sur la bilatéralité des lésions.

Appendicite perforante ; corps étranger. *(Crin renfermé dans une boulette fécale).* — En collaboration avec M. André Claisse. — *Bulletins et Mémoires de la Société anatomique de Paris,* 6e série, I, II, 1900, p. 85.

Présentation d'un appendice perforé, enlevé 57 heures après le début des accidents aigus, au milieu d'un foyer suppuré.

L'examen histologique montra que l'appendice était nécrosé en arrière d'un coprolithe dans lequel on trouva un crin de brosse à dent, qui avait servi de centre de concrétion.

Appendicite avec foyers péritonéaux à distance. — *Presse Médicale,* 1900, t. II, p. 255.

L'observation qui sert de base à ce travail concerne une jeune femme de 20 ans, chez laquelle j'incisai un foyer d'appendicite avec gros abcès iliaque. Malgré l'évacuation de l'abcès et l'excision de l'appendice, les accidents continuèrent.

Je constatai alors et j'incisai par colpotomie, un foyer pelvien. Amélioration manifeste de l'état général.

Cinq jours plus tard, nouveaux accidents : distension de l'hypochondre droit, subictère, frissons. Il est évident qu'il s'est formé une collection dans le foie ou autour du foie. Constatant une grosse tuméfaction en avant sous le rebord costal, je fais une incision parallèle aux côtes. Pas d'abcès sous-phrénique. Le foie est jaunâtre, comme spongieux au palper. Une ponction ramène du pus fétide, à 7 centim. de profondeur. Incision le long de l'aiguille. Il ne s'écoule plus que du sang, qu'un tamponnement arrête aisément. La malade meurt le lendemain, et à l'autopsie on constate qu'il s'agissait d'un abcès de la loge sous-hépatique pris pour un abcès du foie.

Après avoir rappelé les avantages de la colpotomie pour l'incision des abcès pelviens d'origine appendiculaire, j'insiste sur les difficultés particulières du diagnostic différentiel entre les collections intrahépatiques et périhépatiques, survenant au cours de l'appendicite.

Les abcès du foie peuvent exister en même temps que les péritonites enkystées : je rapporte quelques exemples qui prouvent qu'on ne saurait conclure au siège périhépatique d'un foyer suppuré, par l'existence d'un autre foyer de péritonite enkystée.

La présence du subictère et les caractères de la fièvre, qui serait intermittente en cas d'abcès du foie, continue rémittente en cas de péritonite périhépatique ne constituent que des moyens de diagnostic incertains.

L'exploration locale ne permet pas davantage de trancher la question, car dans le cas d'abcès sous-hépatique, le foie refoulé peut basculer d'arrière en avant : ce déplacement peut simuler une augmentation de volume de l'organe.

L'incision oblique parahépatique est insuffisante pour explorer le foie et la loge sous-hépatique. L'incision verticale sur le bord externe du droit doit lui être préférée, car elle permet d'aborder plus facilement la face inférieure du foie, quand l'organe déborde les fausses côtes.

Neuf observations d'ulcères variqueux traités par la résection de la saphène interne, thèse de Couderc : l'opération de Trendelenburg (Paris, 1898).

Analyses des publications chirurgicales allemandes, dans les *Annales de Médecine* (1894 et 1895).

DEUXIÈME PARTIE

MONOGRAPHIES ET TRAVAUX ORIGINAUX

Traitement des rétrécissemente non congénitaux du Rectum. — Thèse de doctorat, 1 volume in-8° de 225 pages, avec 4 planches et 17 observations inédites. Paris, Maloine, éditeur, 1897.

Ce travail, inspiré par nos maîtres, MM. les professeurs Berger et Reclus, fut écrit à une époque où le traitement des sténoses inflammatoires du rectum était encore à l'étude. L'extirpation était en vogue, et il semblait qu'elle dût prendre la place des anciennes méthodes, de la rectotomie externe de Verneuil dans les cas invétérés, ou même de la dilatation dans les cas encore au début.

Comparer les résultats fournis par les différents traitements successivement en honneur, préciser ceux qui doivent disparaître et ceux qui doivent rester, tel est le plan général de cette étude.

CHAPITRE PREMIER

Remarques sur la nature et l'anatomie pathologique des rétrécissements non congénitaux du rectum

La conception du rétrécissement syphilitique, du syphilome ano-rectal, doit être complètement révisée. Ce type constitué au point de vue macroscopique par la rétraction annulaire ou circulaire des parois de l'intestin, englobe des faits bien différents, par le processus et la nature intime des lésions.

On peut les classer en deux groupes, suivant que les lésions ont une origine spécifique ou purement inflammatoire.

I. — Rétrécissements de nature spécifique

1° Rétrécissements tuberculeux. — En novembre 1894, j'observai dans le service de M. le professeur Reclus un cas de rétré-

cissement diagnostiqué syphilome ano-rectal par Verneuil. Un examen histologique de Pilliet révéla la tuberculose intrapariétale. Quelques mois plus tard (Mai 1895), Sourdille publiait dans les *Archives de Médecine* son mémoire sur les rétrécissements tuberculeux du rectum, où figure en résumé l'observation en question.

L'origine tuberculeuse du rétrécissement dit syphilitique paraît assez fréquente, puisque sur neuf cas publiés au moment où parut ma thèse, huit furent observés à Paris dans l'espace de dix-huit mois.

Il s'agit d'une tuberculose à *forme hypertrophique* qui se différentie des lésions ulcéreuses de la tuberculose commune par la rareté des follicules tuberculeux et des bacilles, et par l'abondance de l'infiltration embryonnaire.

2° *Rétrécissement syphilitique.* — La syphilis conserve une place dans l'étiologie des sténoses rectales. Son rôle peut être interprété de deux façons différentes.

Tantôt il s'agit de lésions inflammatoires et cicatricielles associées, dans l'étiologie desquelles la rectite secondaire à l'ulcération tient la plus large place. Chez des malades nettement syphilitiques, on ne trouve aucune lésion à laquelle on puisse reconnaître le caractère d'infiltration gommeuse.

Tantôt au contraire on aurait trouvé des altérations spéciales : gommes miliaires, nodules embryonnaires présentant à leur centre le processus de dégénérescence spécial au tissu gommeux ; systématisation périvasculaire. Cette infiltration gommeuse serait le point de départ de la sténose ; subissant l'évolution ordinaire des tissus gommeux, elle aboutirait à la sclérose et à l'ulcération. Je n'ai pu produire aucun fait personnel à l'appui de cette conception.

II — Rétrécissements inflammatoires purs.

Le rétrécissement n'est ici que l'aboutissant d'une rectite chronique, de causes multiples (dysenterie, blennorrhagie ano-rectale, chancre mou, etc.).

III. — Caractères macroscopiques.

J'insiste ici sur l'*étendue des lésions en hauteur,* soit du rétrécissement lui-même, soit seulement des altérations superficielles (ulcérations, végétations), sur la *multiplicité des segments rétrécis* séparés par des zones où la muqueuse est plus ou moins malade, sur les *abcès périrectaux,* les *fistules,* et surtout sur la *péri-*

rectite fibreuse ou *fibro-lipomateuse* qui fixe le rectum dans une gangue adhérente à tous les organes voisins.

CHAPITRE II

Traitement médical

Le traitement antisyphilitique a pu amener parfois des améliorations qui ne sont pas négligeables.

J'en rapporte un certain nombre d'exemples. Mais il ne s'agit que d'améliorations chez des malades où la syphilis rectale est encore en pleine évolution. A ce titre, le traitement spécifique constitue un adjuvant utile des autres méthodes thérapeutiques.

CHAPITRE III

Traitement local non sanglant

Je rappelle les tentatives infructueuses de *Cautérisation*, d'*Electrolyse* et j'aborde l'étude de la *Dilatation*.

La dilatation, sans avoir la valeur d'une méthode curative radicale, n'en est pas moins capable de fournir des résultats appréciables : quatre malades observés ou traités par moi, en donnent la démonstration.

Le rétrécissement tuberculeux échappe à la dilatation, mais dans les autres variétés, elle doit toujours être essayée en premier lieu.

Elle reste impuissante si les lésions remontent à un niveau inaccessible.

Elle est inapplicable quand le rétrécissement se complique de rectite intense, de périrectite, avec abcès et fistules.

Quand elle est douloureuse, la cocaïnisation préalable la rendra souvent supportable.

Bien que, d'une façon générale, la dilatation *brusque et extemporanée* soit condamnable, il peut être avantageux dans certains cas, de recourir comme l'a fait mon maître, M. Segond, à la *dilatation digitale sous chloroforme*, en la faisant précéder et suivre de toutes les précautions antiseptiques d'usage au cours d'une véritable opération sanglante.

La *dilatation progressive rapide* à la façon de Crédé peut aussi trouver son indication.

Mais la *dilatation lente et progressive* avec les bougies d'Hegar, reste la méthode courante. Je précise la technique, la durée, l'intervalle des séances de dilatation.

La dilatation doit conserver le premier rang dans le traitement des sténoses rectales.

CHAPITRE IV

Traitement local sanglant par la rectotomie

1° La rectotomie interne. — La section totale de toutes les parties indurées à la manière d'Amussat, est à rejeter. Mais on peut tirer profit, dans certains cas, des débridements superficiels qui faciliteront la dilatation consécutive.

2° La rectotomie externe. — La section simultanée du segment rétréci et des sphincters devait prévenir les dangers de l'infiltration autour du rectum, des sécrétions intestinales et des matières.

Après avoir résumé l'historique et la technique de l'opération avec ses variantes, j'aborde l'étude des résultats fournis par cette méthode thérapeutique, en me basant sur l'analyse de 68 cas qui proviennent presque tous des publications dûes à Verneuil et à ses élèves.

A. — *Danger opératoire.* — Ces 68 cas, avec 4 décès opératoires donnent une mortalité de 6 0/0.

La gravité opératoire n'est donc pas un argument qui puisse servir à condamner la rectotomie externe.

B. — *Résultats éloignés.* — J'ai établi à ce point de vue un groupement en deux catégories, suivant que l'observation des opérés a porté sur plus d'un an ou sur moins d'un an.

Sur 26 malades suivis *plus d'un an*, 5 ont succombé dans le cours des 4 premières années qui suivirent l'opération ; chez 4 d'entre eux, le rétrécissement s'était reproduit.

Nous ne relevons que 5 cas où on parle de guérison. Dans les 16 derniers, à côté d'une amélioration, figurent 15 récidives presque toujours rapides.

Une série de 34 malades suivis *moins d'un an* donne 5 décès avant la fin de la première année : 3 de ces opérés succombèrent en pleine récidive. Elle existe d'autre part chez 14 des 29 survivants.

Dans les 15 autres cas de cette série, je trouve 2 guérisons complètes (?). Chez les 13 autres malades, on constate soit une incontinence absolue ou partielle, soit une suppuration persistante, soit enfin des phénomènes douloureux.

En somme, récidive dans 60 °/₀ des cas, persistance de la rectite, incontinence, tel est le bilan de la rectotomie externe : elle est appelée à disparaître de la thérapeutique des rétrécissements du rectum.

CHAPITRE V

Traitement local sanglant par l'extirpation

I. — Historique.

En 1867, Glœser extirpa par le perinée un rétrécissement du rectum. Puis vinrent les opérations de Lawson (1879) et une série de cas allemands.

En France, mon maître Segond resequa un rétrécissement compliqué de prolapsus en 1887.

A partir de 1887, l'opération de Kraske est appliquée aux sténoses inflammatoires, par Bardenheuer, Hochenegg, Herczel. Max Schede.

Elle fut adoptée et défendue en France par Routier, Richelot, etc.

Enfin Campenon pratique, en 1894, une extirpation par voie vaginale.

II. — Etude des procédés.

Je décris la technique de l'extirpation par la *voie sacrée*, par la *voie transvaginale*, et par la *voie périnéale*.

III. — Les résultats de l'extirpation.

Les premiers travaux sur ce traitement, prétendu radical, exprimèrent tout d'abord un grand enthousiasme : en France, le triomphe de la résection s'affirma dans les communications de Richelot et de Quénu, dans les thèses de Mosès (1892), de Carré (1893), de Gauran (1892) et dans le mémoire de Delbet et Mouchet (1893).

L'enthousiasme commence à faiblir avec la thèse de Lachowski (1895), et Quénu et Hartmann (1895) reconnaissent que la cure par l'extirpation n'est rien moins que radicale et que dans l'immense majorité des cas, le rétrécissement récidive ; ils admettent néanmoins que l'extirpation constitue le meilleur des palliatifs.

Procédant comme pour la rectotomie externe, j'ai examiné les résultats de l'extirpation à l'aide de 69 observations.

Je relève 10 morts, soit une mortalité de 14,5 %.

Sur 47 opérations par le périnée, la mortalité a été de 17 %, de 10 % seulement dans 20 cas opérés par voie sacrée. Mais je remarque que les ablations périnéales comptent un grand nombre d'opérations pratiquées avant l'antiseptie, de sorte que la bénignité relative de l'opération de Kraske n'est qu'une apparence.

Quatre opérés succombèrent dans le cours de la première année.

Sur 55 opérés survivants, 24 ont été suivis plus d'un an, et 31 moins d'un an.

Sans tenir compte de la durée souvent trop courte des observation, ces 55 cas comptent 21 récidives, soit 38 % : chiffre certainement au-dessous de la vérité.

La suppuration rectale persiste presque toujours, parfois plus abondante qu'avant l'opération.

L'incontinence postopératoire est notée 19 fois sur 38 malades opérés par voie périnéale, et 6 fois sur 15 opérés à la façon de Kraske.

Les 2 malades opérés par le vagin n'eurent pas d'incontinence.

En somme : sur 55 survivants, 25 incontinents.

Comme conséquences spéciales du Kraske, on trouve quelquefois le prolapsus de l'intestin par l'anus sucré, et très souvent la persistance indéfinie d'une fistule sacrée.

IV. — Indications et contre-indications de l'extirpation.

D'une manière générale, l'extirpation d'un rétrécissement inflammatoire ne peut être guidée par les raisons qui commandent l'ablation d'un cancer.

Peut-être faut-il mettre à part les rétrécissements tuberculeux ; mais l'état des poumons et l'extension fréquente de la tuberculose rectale, feront souvent obstacle à l'extipation, acceptable seulement pour les cas limités.

En dehors de la tuberculose, l'extension en hauteur des lésions constitue de même une contre-indication.

Dans les cas où l'extirpation est réalisable, c'est-à-dire, quand

les lésions sont accessibles, elle ne constitue qu'une ressource ultime, lorque les autres traitements seront impuissants à procurer aux malades une amélioration suffisante ; ses indications ne résultent donc que des échecs de la dilatation simple ou de la dilatation secondaire à l'anus iliaque.

CHAPITRE VI

De l'anus artificiel

D'abord pratiquée pour des accidents d'obstruction provoqués par la sténose, la colostomie fut bientôt appliquée en dehors de cette indication spéciale, en Angleterre et en Amérique, pour calmer les douleurs, et guérir la rectite.

La vogue de la rectotomie externe nuisit, en France, à la vulgarisation de ce traitement.

En Allemagne, il fut défendu par Hahn (1883-1892) ; Kœnig (de Gœttingen) le suivit dans cette voie.

Hahn, entrevit la possibilité de la colostomie temporaire. M. le professeur Le Dentu insiste à son tour (1890) sur cette méthode dont il obtint, le premier, un résultat très appréciable.

Elle fournit à Thiem (1892) un succès remarquable, et je rapporte un nouveau cas, où la colostomie préliminaire à la dilatation lente et progressive permit de recalibrer le rectum et de fermer secondairement l'anus artificiel.

On se laisse trop arrêter par les inconvénients de l'anus artificiel, et ses indications ne doivent pas être fournies seulement par des accidents d'obstruction grave.

Il faut faire la colostomie dès qu'il est démontré qu'on ne peut rien obtenir de la dilatation simple ou combinée au traitement local de la rectite.

La mise au repos du rectum rétréci, ulcéré, permettra, en améliorant ou en guérissant la rectite, de reprendre avec succès le traitement par la dilatation, ou créera, en cas d'échec de celle-ci, des conditions plus favorables à l'extirpation.

En principe, la colostomie sera donc TEMPORAIRE, soit qu'on pratique la dilatation consécutive, soit qu'on se décide, en dernière ressource, pour l'extirpation.

Elle sera DÉFINITIVE, si les lésions restent inaccessibles à tout traitement local.

En ce qui concerne la technique, je décris un procédé inédit de colostomie employé par M. Hartmann. Il consiste à amener l'in-

testin au dehors à travers une boutonnière contractile, créée par dissociation mousse des 3 places musculaires de la paroi abdominale : on réalise ainsi un sphincter, capable d'éviter le prolapsus et d'assurer, dans une certaine mesure, la continence du nouvel anus.

Valeur de l'extirpation du rectum appliqué aux rétrécissements inflammatoires. — *Presse Médicale*, 1898, T. II, p. 153.

Dans ce mémoire, je développe et complète les arguments que j'avais déjà fait valoir contre l'extirpation des rétrécissements non cancéreux du rectum, et je plaide à nouveau la cause de la colostomie.

Je m'étais arrêté, dans un des chapitres de ma thèse à la conclusion suivante : l'extirpation serait indiquée comme ressource ultime, lorsque le traitement combiné par l'anus artificiel, les lavages du segment rectal exclu, et la dilatation n'auraient pas fourni le résultat espéré.

Or, l'extirpation du rectum, faite dans ces conditions restreintes, aura toujours les mêmes résultats au point de vue de l'incontinence et de la récidive.

Donc, pour ces cas rebelles la colostomie définitive doit être préférée à l'extirpation secondaire.

J'avais conclu de même, qu'en cas de rétrécissement tuberculeux, l'idéal serait peut-être l'ablation totale du foyer de tuberculose locale. J'abandonne complètement cette idée pour deux raisons différentes.

La première, c'est qu'il existe fréquemment d'autres foyers de tuberculose intestinale ou pulmonaire.

La seconde, c'est que la tuberculose sténosante du rectum est caractérisée par sa marche torpide, sa tendance à la sclérose : la dérivation des matières, en supprimant toute cause d'irritation locale, favorisera la rétrocession des lésions.

La colostomie temporaire dans le rétrécissement inflammatoire du rectum. — En collaboration avec M Ch. Souligoux, chirurgien des hôpitaux. — *Gazette des Hôpitaux*, 1901, p. 1221.

Dans ce troisième travail sur le Traitement des rectites hypertrophiques et sténosantes, j'apporte un nouveau cas en faveur de la méthode que je défends depuis sept ans : l'exclusion du rectum rétréci par la colostomie prolongée, suivie de la dilatation lente et progressive, et de la fermeture de l'anus artificiel.

Une malade traitée de cette façon, reste actuellement guérie, 4 ans après le rétablissement du cours des matières.

Contrairement à l'opinion de certains auteurs, la dérivation prolongée des matières ne doit pas être considérée comme une manœuvre préparatoire de l'extirpation du rectum rétréci.

L'extirpation secondaire à la colostomie n'est acceptable que s'il est possible de refermer dans la suite, l'anus iliaque. On ne voit pas bien l'avantage de la suppression du rectum rétréci, si on ne peut espérer reconstituer un anus périnéal, fonctionnant bien : or, nous ne connaissons aucun cas où ce programme thérapeutique ait pu être réalisé.

En effet, quand on extirpe les rétrécissements, avec ou sans colostomie préliminaire, comme il s'agit de cas anciens, compliqués de périrectite scléreuse, l'intestin est abaissé au périnée dans un couloir de tissus rétractiles qui reconstituent la sténose. L'extirpation précoce, à la phase de lésions encore superficielles, serait sans doute, dans une certaine mesure, à l'abri de cette cause de récidive fatale. Mais, à cette époque, la dilatation simple ou associée à la dérivation des matières, donne des résultats satisfaisants.

L'exclusion prolongée du rectum a une action puissante sur les lésions sténosantes. C'est l'application d'une méthode générale, en pathologie intestinale.

De plus, la colostomie permettra de pratiquer le *cathétérisme rétrograde*, le *cathétérisme à la suite*, comme dans l'observation que nous rapportons.

La dérivation des matières prépare le champ à la dilatation. Pour les vieux rétrécissements scléreux, rebelles à la dilatation, l'anus artificiel définitif reste le moins mauvais des palliatifs.

Au rectum, comme à l'œsophage, la dérivation doit être précoce, si on veut que l'exclusion soit temporaire.

Traitement des rétrécissements du rectum par la colostomie temporaire et le cathétérisme du rectum de haut en bas. — MM. Souligoux et Lapointe. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris,* T. XXVII, 1901, p. 884. Rapport de M. Chaput.

La tuberculose intestinale à forme hypertrophique. — En collaboration avec M. Fernand Bezançon, agrégé, médecin des hôpitaux. — *Presse Médicale*, 1898, t. I, p. 265.

A côté de la forme banale de la tuberculose intestinale, dont le processus est principalement destructeur, il existe une variété caractérisée par un épaississement considérable des parois entraînant une diminution du calibre de l'intestin.

Au niveau du segment, iléo cæcal par Hartmann et Pilliet (1891), du rectum par Sourdille (1895), la forme hypertrophique peut s'observer en d'autres régions.

Nous rapportons une observation où la forme ulcéreuse banale, sur l'intestin grêle, était associée à des foyers multiples de tuberculose hypertrophique du gros intestin. Avec un foyer de typhlite tuberculeuse, il existait quatre segments de sténose hypertrophique : sur le colon ascendant, au niveau des deux angles coliques, et à l'origine du rectum (fig. 1).

La tuberculose hypertrophique reste parfois localisée à une partie limitée de la lumière de l'intestin : un fait de cette nature, observé dans le service de M. le professeur Berger, montre la diversité d'aspect que peut présenter la variété de tuberculose que nous décrivons, et les difficultés de diagnostic qui en résultent. Les lésions limitées formaient ici une plaque ulcérée, formant tumeur, recouverte de bourgeons friables. On crut chez ce malade de 49 ans, à un cancer. L'examen histologique montra qu'il s'agissait de tuberculose (fig. 2).



Fig. 2. — Tuberculose ano-rectale hypertrophique simulant un épithelioma.

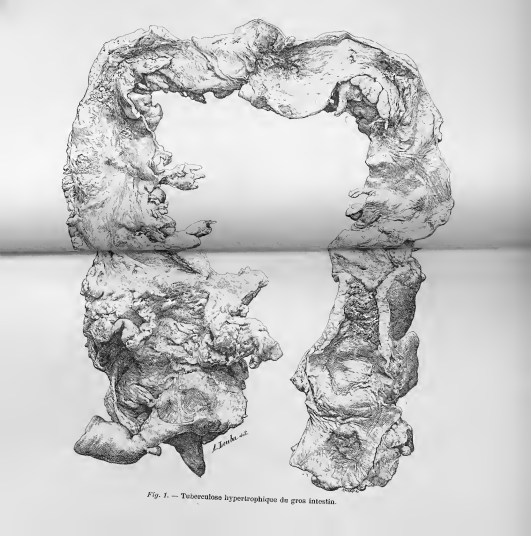


Fig. 1. — Tuberculose hypertrophique du gros intestin.

Au point de vue histologique, la tuberculose hypertrophique est caractérisée par un mélange de lésions tuberculeuses et de réaction inflammatoire banale.

A cela s'ajoute de la lipomatose, ou de la sclèro-lipomatose, qu'on doit rapprocher des périnéphrites, des périurétérites et des péricystites de même nature, ainsi que des productions analogues autour des synovites tuberculeuses.

Le petit nombre des bacilles, peut être leur faible virulence, expliquent-ils le peu de tendance des lésions à diffuser et la réaction intense des tissus ? Ce sont des tuberculoses atténuées.

L'amputation de Chopart. — Etude sur le renversement du moignon. — *Revue de Chirurgie*, t. XXI, p. 236 et 380, 1901. — Tirage à part, 32 pages, avec 2 figures et 7 radiographies.

Ce travail a pour but de réhabiliter l'opération de Chopart, et de montrer que l'opinion classique sur les inconvénients du renversement, basée sur des observations de la pratique ancienne, est en désaccord avec les résultats obtenus depuis l'antiseptie.

I. — Historique.

Jadis, les amputations partielles du pied donnaient régulièrement des moignons inutilisables. Lorsque Baudens et Syme eûrent perfectionné la désarticulation tibio-tarsienne, le premier en vulgarisant la suppression des malléoles, le second en imaginant d'utiliser comme point d'appui la coque talonnière, l'amputation totale du pied devint la méthode courante qui prit la place des amputations partielles, de la désarticulation médio-tarsienne de Chopart (1791), en particulier.

Il fut admis qu'en raison du renversement du moignon, le Chopart était une mauvaise méthode, et elle fut à peu près abandonnée.

Ce discrédit est-il légitime, et quand la désarticulation médio-tarsienne est possible, doit on lui préférer un Syme ou un Pirogoff? Ou bien faut-il, pour prévenir le renversement, la défigurer par l'arthrodèse complémentaire de la tibio-tarsienne? Tels sont les points abordés dans ce mémoire.

II. — Le renversement du moignon.

Il y a deux degrés dans le renversement, suivant que le moignon est *soustrait au poids du corps*, ou qu'il *en a la charge*.

1° Le premier degré est le résultat nécessaire de l'antagonisme

des muscles. Normalement, le groupe postérieur prédomine. En affaiblissant les extenseurs, l'amputation medio-tarsienne exagère la prédominance des fléchisseurs. La tonicité et la contractilité des muscles antérieurs perdent de leur puissance, car le bras du levier sur lequel ils agissent est bien plus court sur le moignon que sur le pied entier.

Le renversement du moignon qui ne porte rien est facile à corriger, tant que l'amputé n'a pas encore marché. La contraction des muscles antérieurs peut donner cette correction, et pour faciliter leur action, il est bon de suturer leurs tendons au lambeau plantaire.

2° Le deuxième degré est créé par la station verticale et la marche.

A. Soit un moignon de bonne qualité, actionné par des muscles

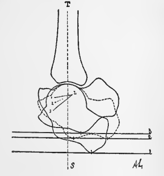


Fig. 3. — Le tarse postérieur surmonté du tibia, dans la station verticale.

vigoureux, capables de corriger le renversement et chaussé d'une bottine ordinaire.

Le renversement est fatal dans la station debout. Le poids du corps abaisse la tubérosité antérieure du calcanéum jusqu'au contact du sol. L'astragale ayant perdu l'appui scaphoïdien qui calait son front glisse sur le sustentaculum, le calcanéum tourne en valgus sous la poussée de l'astragale. Dès lors, le poids du corps transmis au bloc astragalo-calcanéen passe en avant de son point d'appui antérieur, et la bascule se produit (fig. 3).

La rotation qui élève le talon ne trouve pas un obstacle suffisant dans les muscles antérieurs. Les ligaments antérieurs constituent un frein plus puissant : il suffit de les sectionner pour voir la rotation passer de 27 à 36 degrés. La tension des ligaments croît comme le degré de la rotation ; ils sont capables de la limiter, et de faire obstacle au renversement complet, dans lequel la tête de l'astragale touche le sol, et le dos du calcaneum vient se caler contre le bord postérieur de la mortaise, rehaussé des coulisses tendineuses.

Ici, la prédominance des muscles postérieurs n'a plus qu'un rôle secondaire. Le renversement a pour effet de les raccourcir ; leur travail diminue, car ils n'ont plus à détacher le talon du sol, pour reporter pendant la marche le poids du corps sur les têtes métatarsiennes. Inactifs, ils s'atrophient.

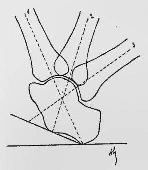


Fig. 4. — Le tarse postérieur, reposant sur plan oblique en arrière.

Ainsi, les muscles sont incapables de créer l'attitude vicieuse, mais ils la fixent, car ils « s'accommodent » et se rétractent.

La ténotomie du tendon d'Achille ne crée donc aucun obstacle au renversement. Mais elle peut rendre mobile un moignon fixe.

B. Aucun appareil ne peut lutter contre le renversement. Appuyer le calcanéum sur un plan oblique en arrière et en dehors pour éviter l'abaissement de son extrémité antérieure et sa rotation en valgus, ne sert à rien. Toutes les fois que l'axe du tibia prolongé passe en avant du point d'appui antérieur du bloc tarsien, ce bloc bascule sur ce point d'appui et le talon remonte (fig. 4)

De plus, à la fin de chaque pas, le calcanéum heurte le sol et s'arrête, tandis que la jambe, dans son oscillation, pousse d'arrière en avant l'astragale : d'où, mouvement de sonnette qui tend à fermer en arrière l'articulation tibio-tarsienne.

Le moignon entre en lutte avec la chaussure orthopédique, bientôt mal tolérée.

Le renversement est donc inévitable.

III. — *Valeur moderne de l'amputation de Chopart*

I. *Résultats anciens et modernes.* — Les amputations d'autrefois ne permettent pas d'apprécier la *valeur moderne* de l'opération de Chopart.

Pourtant, on trouve des exemples de moignons utilisables, même avant l'antiseptie. On croyait que dans ces cas, considérés comme exceptionnels, le renversement faisait défaut. En réalité il n'y a pas de rapport déterminé entre l'intensité du renversement et celle de l'impotence.

Les bons moignons sont renversés comme les mauvais ; ils le sont tous. J'ai étudié à ce point de vue trois amputés avec renversement de 18°, de 20° et de 30°, déterminé par la radiographie (fig. 5, 6, et 7).

Les deux premiers marchaient d'une façon parfaite, sans chaussure spéciale. Le troisième, amputé des 2 pieds par mon maître, M. le professeur Berger, pour maux perforants, resta très bon marcheur tant qu'il fut à la période préataxique de son tabès.

En réalité, ce qui fait les mauvais moignons, c'est la suppuration qui colle aux os modifiés par l'ostéite des lambeaux amincis, qui enraidit les articulations et donne des pilons informes, inaptes à tout service.

II. *Les avantages orthopédiques de Chopart.* — L'amputation médio-tarsienne présente sur les amputations voisines les avantages suivants :

Elle raccourcit moins que le Syme.

Elle conserve sous la jambe une articulation mobile, d'où une souplesse de la marche qui manque aux moignons de Syme et de Pirogoff.

Elle ne réclame aucun appareil orthopédique spécial.

Aussi, je rejette toutes les modifications qui ont pour but de fixer l'articulation tibio-tarsienne afin d'empêcher le renversement ; elles diminuent la valeur orthopédique du moignon de Chopart.

L'amputation médio-tarsienne doit donc conserver sa place dans les amputations partielles du pied, et on ne doit pas hésiter à la

faire chaque fois qu'on pourra constituer un lambeau suffisant. Il faut y renoncer, si on ne peut couvrir les os d'un matelas épais et vivace.

Dans les cas de ce genre, avant de se résoudre au Pirogoff ou au Syme, il faut songer à l'astragalatomie complémentaire. Le cal-

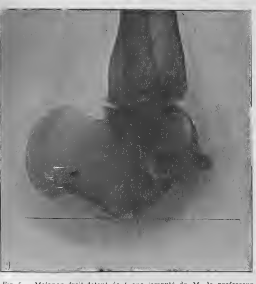


Fig. 5. — Moignon droit datant de 4 ans (amputé de M. le professeur Berger). Renversement de 18°.

canéum s'emboîte dans la mortaise intacte : l'adaptation est meilleure quand on supprime le sustentaculum.

Cette opération pratiquée pour la première fois en 1891, à Lyon par M. le professeur Jaboulay, à Paris par M. Ricard, offre sur les amputations de Pirogoff et de Syme, le grand avantage de conserver sous la jambe un calcanéum mobile. Elle représente

dans la série ascendante des amputations du pied, le degré intermédiaire aux opérations de Chopart et de Pirogoff.

Les formes anatomiques du spina bifida. — *Progrès Médical*, N° 47, 48 et 49 ; 23, 30 novembre et 7 décembre 1901. Tirage à part : 55 pages, avec 7 dessins originaux.

Je présente la première étude complète parue en France sur les formes anatomiques du spina bifida.

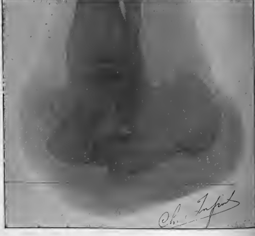


Fig. 6. — Moignon gauche datant de 36 ans (amputé de Marjolin). Renversement de 20°.

I. — Développement de la moelle et du rachis

L'embryologie seule éclaire la complexité du spina bifida. Il fallait donc avant d'étudier les variétés morphologiques de l'arrêt de développement, rappeler les phases du développement de la moelle et du rachis.

Il se fait en trois étapes successives :

1° La moelle se différencie aux dépens de l'ectoderme, sous forme de *nappe médullaire* étalée sur le dos de l'embryon et limitée par les *crêtes médullaires*.

2° Les crêtes médullaires se soudent pour constituer le *tube épendymaire.*

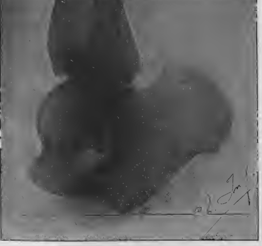


Fig. 7. — Moignon gauche datant de 11 ans (amputé de M. le professeur Berger). Renversement de 30°.

3° Le tissu mésodermique constitue la paroi postérieure du *fourreau méningé* et du *rachis* d'abord membraneux, puis cartilagineux et osseux Ce tissu mésodermique embryonnaire est segmenté comme les protovertèbres dont il dérive en *sclérotomes,* d'où provient le rachis membraneux, et en *myotomes*, qui forment les muscles dorsaux du rachis.

A ces différentes étapes se rattachent les 3 formes de *Spina bifida kystique* que Recklinghausen a isolées sous les noms de *Myéloméningocèle*, de *Myélocystocèle* et de *Méningocèle*.
On trouve à côté de ces formes habituelles le *Spina bifida à tumeurs solides* et le *Spina bifida non kystique* ou *occulta*.

II. — Les myéloméningocèles.

1° — *Myéloméningocèle ouverte*

C'est un *myélo-rachischisis* : la difformité trouve son interprétation dans la persistance de la lame médullaire étalée. Le segment de moelle arrêté dans son développement se continue avec les segments voisins bien constitués. Il y a donc absence limitée dans la coalescence des crêtes médullaires, une véritable *extrophie médullaire*.

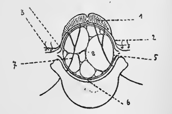


Fig. 8. — Myéloméningocèle ouverte avec hydrorachis sous-arachnoïdienne (myéloschisis avec kyste ventral).

Du liquide s'accumule dans le tissu sous-arachnoïdien différencié sous la face ventrale de la lame médullaire, et la refoule. Il y a hydrorachis externe, constituant un kyste qui fait saillie au dehors et porte à sa surface la lame médullaire : c'est l'*area-médullo-vasculosa*, entouré de deux zones concentriques, la *zone épithélio-séreuse* encadrée par la *zone dermatique* (fig. 8).
De la face neutrale intrakystique de l'aire médullo-vasculaire, partent les racines du segment médullaire frappé d'aplasie : elles traversent la poche pour gagner leurs trous de conjugaison, ou sont refoulées par le liquide avec les tractus sous arachnoïdiens et encastrées dans l'épaisseur de la paroi du kyste.

2° — *Myéloméningocèle fermée*

Les crêtes médullaires se sont soudées ; le tube épendymaire s'est fermé en arrière de la lame médullaire ; entre sa paroi dorsale et l'ectoderme a pénétré une couche de tissu mésodermique embryonnaire. La moelle reste donc fixée à la peau. Si du liquide s'accumule dans la cavité sous-arachnoidienne, il y aura encore hydrorachis externe ; la cavité kystique aura exactement les mêmes caractères que dans la variété précédente, mais la moelle au lieu d'être exstrophiée à la surface externe de la paroi dorsale du sac, s'est fermée et reste adhérente à cette paroi. (fig. 9).

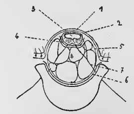


Fig. 9. — Myéloméningocèle fermée avec hydrorachis sous-arachnoidienne (myélocèle avec kyste ventral).

Dans ces deux formes les cellules neuro-formatrices sont frappés d'aplasie et la valeur physiologique des éléments nerveux est nulle ou insuffisante.

Pourtant si la difformité porte sur la région du filum terminale, les troubles nerveux feront défaut.

III. — Les myélocystocèles

C'est l'*hydrorachis interne*. Le tube épendymaire s'est fermé et a subi en un point limité une dilatation kystique.

Dans une première variété la dilatation épendimaire est totale : *myélocystocèle sessile*.

Dans une deuxième variété beaucoup plus fréquente, le kyste

s'est constitué par distension et refoulement de la paroi dorsale du tube épendymaire : *myélocystocèle pédiculée.* (fig. 10).

La dure-mère manque constamment dans la paroi sous-cutanée du kyste.

La cavité kystique ne présente naturellement aucun tractus nerveux ou autre : caractère macroscopique de premier ordre. Elle communique avec le reste du tube épendymaire, ou bien s'en est isolée par oblitération du pédicule normalement canaliculé.

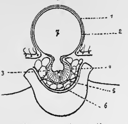


Fig. 10. — Myélocystocèle.

La surface interne est typiquement tapissée d'éléments nerveux, qu'il faut rechercher par l'examen histologique. Aussi a-t-on pris souvent les myélocystocèles pour des méningocèles. Il faut examiner surtout les points de la paroi voisins de la région profonde, car le neuro-épithelium caractéristique est fragile et peut avoir disparu.

L'enveloppe cutanée est normale ou anormale : les papilles dermiques et les glandes peuvent manquer.

A côté de cette forme simple, il existe une forme plus complexe : entre le kyste épendymaire et la peau la méninge molle qui s'est différenciée suit, elle aussi, la transformation kystique. On trouve sous la peau un kyste sous-arachnoïdien, enveloppant un kyste épendymaire : *myélocysto-méningocèle dorsale.* (fig. 11).

Ou bien le kyste sous-arachnoïdien se constitue entre les corps vertébraux et la face ventrale du tube épendymaire, lui-même kystique : *myélocysto-méningocèle ventrale.*

Enfin on a rattaché aux myélocysto-méningocèles, une variété où on trouve dans la méningocèle, non plus un diverticule kystique du canal épendymaire, mais une masse solide implantée sur la moelle. Cette *myélocèle solide* résulte-t-elle de la rétraction d'une

ancienne myélocèle kystique ? S'agit-il au contraire d'un processus hyperplasique ou néoplasique frappant la paroi dorsale du tube épendymaire ? Ceci touche à la question du spina bifida à tumeurs solides.

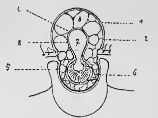


Fig. 11. — Myélocystoméningocèle.

La myélocystocèle sessile ne contient habituellement dans sa paroi dorsale aucun élément nerveux à fonction différenciée. La myélocystocèle pédiculée peut être entièrement réséquée sans nuire aux fonctions médullaires.

IV. — La méningocèle

La tumeur est constituée uniquement par une poche d'hydrorachis externe.

Cette forme est beaucoup plus rare qu'on ne le croyait autrefois : on a souvent désigné sous ce nom des cas de myélo-méningocèle ouverte et de myélocystocèle.

C'est une poche cloisonnée ou non par les tractus sous-arachnoïdiens. (fig. 12).

Quelquefois il y a un prolapsus de la moelle dans la partie ventrale du sac. Le prolapsus des racines nerveuses est plus fréquent ; elles peuvent adhérer secondairement à la paroi.

La présence de la dure-mère en dehors du rachis n'est démontrée par aucun fait précis ; l'analyse des observations me conduit à accepter sur ce point l'opinion de Recklinghausen et de Muscatello.

Quelle est la genèse de la méningocèle ? Recklinghausen pense qu'il y avait tout d'abord une myélocystocèle qui s'est rétractée et a disparu ; je pense au contraire que la méningocèle peut exister pour son propre compte. L'aplasie n'a porté que sur les éléments

mésodermiques formateurs de la paroi dorsale du sac dural et du rachis. La méningocèle n'est ainsi que la *forme kystique du spina bifida occulta.*

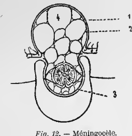


Fig. 12. — Méningocèle.

Ici la moelle est bien constituée et les troubles nerveux font habituellement défaut.

V. — Spina bifida à tumeurs solides

L'apparition de tumeurs solides est un des points les plus intéressants dans l'histoire du spina bifida. Elle contribue beaucoup à compliquer la lésion.

Les néoplasmes sont de deux espèces :

1° *Type mésodermique :* angiomes, lymphangiomes, lipomes et fibro-lipomes, rhabdomyones.

On a vu des lipomes énormes tombant à mi-cuisse, jusqu'aux talons.

2° *Type ectodermique :* névrogliomes, masses choléstéatomateuses, kystes dermoïdes.

Les tumeurs mésodermiques résultent de l'hyperplasie des éléments mésodermiques embryonnaires interposés à l'ectoderme et au neuro-epithelium.

Ceux du type ectodermique dérivent de la couche épithéliale qui ferme la cavité épendymaire.

Les tumeurs mésodermiques (lipome, rhabdomyome) se prolongent quelquefois au milieu des éléments nerveux de la moelle : c'est qu'en effet, tant que la méninge molle ne s'est pas différenciée entre l'ectoderme et le tube épendymaire, il y a entre l'épithelium

épendymaire et le mésoderme embryonnaire la même contiguïté qu'entre l'épiderme et le derme. On comprend ainsi que les éléments d'un néoplasme né dans la couche mésodermique, puissent se trouver mélangés à ceux qui résultent de la prolifération des cellules épendymaires.

La néoplasie ne peut être considérée comme la cause de la difformité : l'existence du néoplasme se subordonne à l'anomalie du développement qui reste le fait fondamental.

VI. — Spina bifida occulta

Décrite par Recklinghausen, cette forme est caractérisée par l'absence de kyste en dehors du rachis. La peau recouvre la fente vertébrale.

Tout symptôme fonctionnel peut manquer, la difformité se manifeste seulement par des signes locaux : la peau est pigmentée, ou au contraire rosée comme une cicatrice. L'hypertrichose est fréquente, au point de constituer parfois une sorte de crinière (cas de Joachimstahl).

Il y a souvent des troubles nerveux concomitants, sensitifs, moteurs et trophiques.

Point intéressant : ces accidents peuvent apparaître ou s'aggraver à une époque plus ou moins éloignée de la naissance.

Les autopsies et les interventions ont été rares : on n'a que peu de renseignements sur l'anatomie de cette forme.

Dans plusieurs cas (cas princeps de Recklinghausen entre autres), l'orifice osseux étant fermé par une tumeur pénétrant dans le rachis et présentant des rapports intimes avec la moelle.

Dans les cas simples on a trouvé seulement une membrane d'aspect fibreux à la place des lames absentes. La face dorsale de la moelle s'y trouvait parfois rattachée par un tractus fibro-graisseux mélangé de fibres musculaires striées.

Cette adhérence peut manquer : toute la difformité consiste en une fissure vertébrale fermée par du tissu fibreux.

Recklinghausen expliquait cette forme par la rétraction d'une ancienne myélocystocèle. Rien ne démontre cette origine.

En réalité, le spina bifida reste occulta parce que la dilatation kystique ne s'est pas produite. De même qu'à côté de la forme kystique du myélo-rachischisis (myélo-méningocèle ouverte), il y a le myélo-rachischisis proprement dit (non kystique), de même aux autres formes kystiques (myélo-méningocèle fermée, myélocystocèle, méningocèle) s'oppose une forme non kystique: *spina bifida occulta.*

VII. — Les causes du spina bifida

L'embryologie fournit une interprétation suffisante des formes simples non kystiques, qui en définitive se résument objectivement à deux : *myélo rachischisis* ou *spina bifida aperta* et *spina bifida occulta*.

Deux éléments interviennent pour modifier ces formes simples :

1° L'hyperplasie productrice de néoplasmes.

2° L'hydropisie productrice de kystes.

Les causes de l'hyperplasie nous échappent.

Celles de l'hypersécrétion sont hypothétiques. Recklinghausen invoque l'inflammation, ou les modifications qu'entraînerait dans la circulation de la moelle et du rachis l'absence limitée de la dure-mère et de la paroi osseuse : il y aurait congestion ou stase à ce niveau, d'où l'hypersécrétion.

Quoiqu'il en soit, l'excès de liquide céphalo-rachidien existe : son accroissement exagéré provoque l'augmentation du kyste qui constitue comme un trop plein, garantissant jusqu'à un certain point contre l'hydrocéphalie. Aussi, sous peine d'hydrocéphalie, le chirurgien devra s'abstenir de toucher aux kystes à tension progressive et à augmentation rapide. On peut dire, avec une apparence d'exactitude : l'extirpation de la poche peut provoquer l'hydrocéphalie. Elle n'est en réalité que l'occasion permettant à l'hydrocéphalie latente de se manifester.

Quant à la cause première de la difformité, on peut la chercher dans la présence de brides amniotiques, dans la compression par le capuchon caudal de l'amnios. Mais ces causes extra-embryonnaires font souvent défaut et on en est réduit à admettre une insuffisance de l'activité formatrice de la vésicule blastodermique, qu'il semble permis de localiser dans le feuillet moyen, d'apparition plus tardive que les deux autres.

La torsion du cordon spermatique et l'Infarctus hémorrhagique du testicule. — Un volume, in-8° jésus, 182 pages, avec 4 figures. Paris, 1904, Maloine, éditeur.

Dans cette monographie, je présente une étude complète des accidents curieux et jusqu'alors mal connus, qui résultent de la *Torsion du cordon spermatique*.

L'anatomie pathologique m'a conduit à envisager à un point de vue général l'*Infarctus hémorrhagique du testicule*.

Après avoir indiqué l'Historique de cette question, je précise la Pathogénie et le Mécanisme de la torsion.

Il y a deux types de torsion :

1° Rotation du testicule avec ses enveloppes propres : je désigne ce type de torsion sous le nom de *Bistournage accidentel* ;

2° Rotation du testicule dans la vaginale : je l'appelle le *Volvulus du testicule*.

I. — *Le Bistournage accidentel*, comparable au bistournage vétérinaire, est tout à fait exceptionnel. Je n'en ai trouvé que trois cas dans la littérature.

Dans deux de ces cas, le mécanisme semble net : il s'agissait de l'expulsion brusque, hors du trajet inguinal, d'un testicule ectopique. La rotation s'est accomplie au moment où le testicule franchissait l'anneau inguinal externe.

Le troisième cas ne fournit aucun renseignement précis en faveur ou contre ce mécanisme.

Conclusion : la descente brusque d'un testicule ectopique est l'occasion du bistournage accidentel ; les agents habituels de la migration subite du testicule en sont les causes déterminantes.

II. — Le *Volvulus* n'est pas possible quand la vaginale est normale : l'anatomie montre que le testicule étroitement fixé sur la paroi postérieure de son sac fibreux ne peut tourner dans la vaginale. *Le testicule normal n'a pas de mésotestis.*

A. — *Le testicule pédiculé.*

La condition nécessaire au volvulus, c'est la *présence* et l'*allongement progressif d'un mésotestis* qui crée une mobilité anormale de la glande.

La pédiculisation intravaginale du testicule existait dans un cas personnel et dans 33 observations que j'ai recueillies dans la littérature.

Par exception, la pédiculisation peut se faire entre l'épididyme et le testicule qui flotte seul dans la vaginale.

B. — *Configuration extérieure du pédicule.*

J'étudie, d'après les cas publiés et mon cas personnel, la *longueur*, la *forme* du pédicule. Son point de *pénétration dans le sac séreux* siège toujours plus haut que le fond du sac.

Quelquefois on a noté dans l'épaisseur du pédicule une séparation des éléments funiculaires en deux tractus soulevant isolément leur enveloppe séreuse commune. C'est la *Bifidité du cordon*.

C. — *Rapports de l'ectopie avec le testicule pédiculé; son rôle dans la formation du pédicule.*

Le testicule ectopique est parfois pédiculé. Mais le testicule pédiculé peut être descendu au fond du scrotum, et ne présenter par suite au moment où on l'examine, aucune anomalie de position.

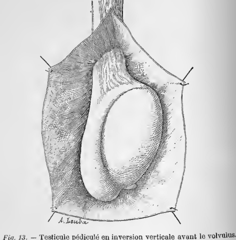


Fig. 13. — Testicule pédiculé en inversion verticale avant le volvulus.

Pendant la migration normale, le testicule perd son mésotestis primitif. Pour que la pédiculisation se fasse, la *régression incomplète du mésotestis* est une condition nécessaire. Alors le testicule tendant à compléter sa descente par un mécanisme anormal, allonge et entraîne derrière lui son méso persistant et se pédiculise dans son enveloppe séreuse.

Il n'y a donc pas, comme on l'a dit, absence du mésotestis. Dire que le mésotestis manque, alors qu'au contraire il s'agit d'un méso persistant et allongé par action mécanique, c'est comme si on disait que le volvulus de l'intestin résulte de l'absence du mésentère.

Le testicule pédiculé est souvent en ectopie, mais la descente par

le mécanisme spécial de la pédiculisation peut se faire à la même époque que la migration par le mécanisme normal : le volvulus peut donc s'observer chez des sujets qui n'ont gardé souvenir d'aucun retard dans la migration de leur testicule.

D. — *Les anomalies concomitantes du testicule et de la vaginale.*

Je note la *forme en poire*, l'*aplatissement discoïde* des organes pédiculés.

J'insiste surtout sur la fréquence d'un *changement dans l'orientation habituelle* du testicule.

Le testicule pédiculé est souvent en *inversion verticale* ou *en demi-anse :* épididyme en avant et tête en bas (fig. 13).

Cette attitude anormale est une conséquence de la descente du testicule pédiculé. Il peut descendre en attitude normale, tête en haut; ou bien, en position du sommet, tête en bas, après avoir exécuté une demi-volte. Cette rotation de la glande sur son pôle inférieur a pour conséquence la dissociation des éléments funiculaires en deux tractus : *bifidité du cordon* (fig. 14).

On trouve en outre des *anomalies de la vaginale, des hernies.*

E. — *Les causes prédisposantes du volvulus.*

J'examine surtout ce qu'il faut penser de l'opinion sur la prédisposition que créerait à la torsion la rétention du testicule pédiculé.

Je rapporte un cas probable de torsion intraabdominale d'un testicule cancéreux, et je constate que la torsion du cordon spermatique est pour le moins *aussi fréquente dans le scrotum que dans le canal inguinal.*

F. — *Les causes déterminantes du volvulus.*

Elles se résument dans l'*effort abdominal* et la *contraction des muscles de la paroi.*

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A. — *La torsion.*

Il n'y a aucune prédominance de ce *côté*

Le *degré* varie de 180° à 360°. Ce qui fait la gravité des torsions de 180°, c'est l'inversion en demi-anse, et la bifidité du cordon

qu'elle entraîne : il en résulte un croisement brusque entre le déférent et les vaisseaux spermatiques, qui compromet la perméabilité vasculaire (fig. 14).

Le *sens* de la torsion n'obéit à aucune loi.

La torsion est *réductible* ou *irréductible* suivant son ancienneté.

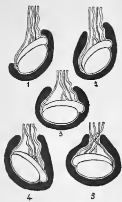


Fig. 14. — Le testicule pourvu d'un mésorchium (1) descend tête en bas (2), ou pivote sur le pôle inférieur (3 et 4), d'où la forme en poire et la bifidité du cordon qui prépare la coudure brusque des vaisseaux en cas de torsion.

B. — *Le cordon.*

Dans le *bistournage accidentel* la torsion siège sur le cordon au-dessus de la vaginale fermée ou non.

Dans le *volvulus*, c'est le pédicule intravaginal qui est tordu. Il est turgescent, distendu par des hématomes.

Les observations bien prises signalent la conservation au moins partielle de la lumière des artères, à côté de la thrombose oblitérante des veines.

C. — *Le testicule et l'épididyme.*

Ces organes sont tuméfiés et envahis par des foyers d'hémorrha-

gie interstitielle, creusés de cavités pleines de sang liquide et de caillots.

L'albuginée testiculaire ou épididymaire peut être rompue.

Les éléments nobles présentent des lésions de dégénérescence.

D. — *La vaginale et le sac darto-scrotal.*

On peut trouver toutes les variétés de vaginalite, suivant l'ancienneté de la torsion.

Le liquide ou le sang qui remplit la vaginale a été rarement analysé au point de vue bactériologique : dans un cas, où le testicule était gangréné, on y a trouvé des cocci et un microbe ressemblant au coli-bacille.

Les enveloppes superficielles sont épaisses et infiltrées.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE
L'INFARCTUS HÉMORRHAGIQUE DU TESTICULE.

A. — *Nature des lésions ; leur existence en dehors de la torsion.*

Les conséquences de la torsion du cordon constituent un type de lésion bien déterminé : *infarctus hémorrhagique diffus avec nécrobiose.*

Cette lésion existe incontestablement en dehors de la torsion. J'ai relevé dans la littérature 5 cas où l'infarctus hémorrhagique, constaté par l'examen anatomique du testicule, s'était produit sans torsion.

Pour rare qu'il soit, l'infarctus hémorrhagique existe donc en dehors de la torsion et il m'a semblé utile d'insister sur ce point, mis en doute dans certains travaux.

B. *Mécanisme de l'Infarctus hémorrhagique du testicule.*

Cette partie de mon mémoire me conduit à reprendre l'étude des lésions créées par les différents troubles circulatoires du cordon spermatique.

Je rappelle tout d'abord qu'un infarctus hémorrhagique peut se produire :

1° Par arrêt de la circulation artérielle avec reflux du sang des veines, restées perméables et avalvulées, dans les capillaires du territoire où n'arrive plus de sang artériel.

2° Par fluxion artérielle dans un territoire où les veines sont oblitérées.

a) L'obstruction de l'artère spermatique ne produit pas d'infarctus hémorrhagique.

En effet, l'artère spermatique n'est pas une artère terminale : l'anatomie montre (thèse de Colle) que dans 93 % des cas, les voies de suppléance par la déférentielle et la funiculaire suffisent à éviter non seulement l'apoplexie, mais un trouble quelconque de nutrition.

L'infarctus hémorrhagique n'est possible par oblitération de la spermatique que dans les cas exceptionnels où la voie de suppléance manque, soit par insuffisance, soit par oblitération associée à celle de la voie principale.

b) La ligature de la spermatique avec tout ou partie du plexus pampiniforme ne produit pas l'infarctus hémorrhagique.

La clinique le prouve : l'opération du varicocèle par résection veineuse a supprimé bien souvent l'artère et ses veines. Faite *aseptiquement*, cette résection artério-veineuse n'entraine aucune conséquence pour la vitalité du testicule.

c) L'oblitération complète de la totalité des vaisseaux du cordon produira de la nécrobiose anémique, mais pas d'infarctus hémorrhagique.

d) L'oblitération des veines avec perméabilité totale ou partielle des artères n'entraîne pas l'infarctus hémorrhagique, quand le testicule a sa disposition habituelle.

En effet, l'infarctus par fluxion artérielle résultant de la stase veineuse funiculaire ne peut se produire : le testicule possède des *veines de sûreté* (anastomoses entre la circulation veineuse du scrotum et les veines funiculo-testiculaires.)

Il est possible que dans des cas de thrombo-phlébite oblitérante du cordon, propagée aux veines de sûreté, les conditions de l'apoplexie soient réalisées : mais je n'en connais aucun exemple.

Par contre, *quand le testicule est pédiculé, les veines de sûreté manquent* : si la torsion se produit, elle aplatit les veines, le sang afflue par les artères restées perméables, et l'infarctus hémorrhagique par fluxion artérielle se constitue.

C'est un danger commun à toutes les torsions pédiculaires (kystes ovariques et tubaires, rates pédiculées, etc.) ; à l'étranglement intestinal.

La migration brusque d'un testicule ectopique peut entraîner la coudure du cordon sur le bord résistant du pilier externe et agir sur les vaisseaux comme la torsion (cas de de Quervain).

C. — *Evolution des lésions*

Frappé d'infarctus hémorrhagique, ce testicule peut avoir deux sorts différents.

Tantôt, *il s'atrophie* : le tissu conjonctif prolifère, et les tubes semimifères sont étouffés par la sclérose. Mais l'importance de ces lésions dépend de la durée de la torsion. En cas de détorsion rapide, elles seront peu marquées

Tantôt, il *est frappé de gangrène et s'élimine* : c'est un accident qui résulte de l'*infection du foyer apoplectique*. L'infection peut se faire par voie sanguine, par l'intestin étranglé à côté du cordon tordu, plus souvent par l'intervention pratiquée. L'infection transforme la nécrobiose aseptique en gangrène septique.

SYMPTÔMES DE LA TORSION

Elle appartient surtout à l'adolescence.

Elle se traduit par deux ordres de symptômes. Les uns sont d'ordre réflexe et résultent de la compression des nerfs du pédicule. C'est le tableau du péritonisme, car le testicule, par son innervation, comme par son origine est un organe de l'abdomen.

Les autres sont des symptômes locaux : douleur brusque, syncopale, tuméfaction rapide.

Un type clinique spécial doit être distingué sous le nom de *torsion récidivante*, à crises successives, terminées par réduction de la torsion.

On connait mal l'évolution naturelle des accidents, parce que dans tous les cas publiés, elle s'est trouvée modifiée par une intervention.

Il est probable que certains cas d'atrophie du testicule ou de suppuration des bourses avec élimination de leur contenu ressortissent à des torsions méconnues.

DIAGNOSTIC

L'erreur de diagnostic a été la règle.

Pourtant les accidents herniaires, l'orchite uréthrale d'un testicule ectopique ou non, sont faciles à éliminer.

Il n'en est pas de même de la constriction d'un testicule ectopique par l'orifice externe trop étroit, ou de la coudure de son cordon au cours d'une migration brusque : tout élément de diagnostic différentiel fait défaut.

Dans l'avenir, il faudra penser à la torsion en présence d'acci-

dents frappant brusquement un testicule en situation scrotale, et s'accompagnant de symptômes de péritonisme : j'ai montré que, contrairement à l'opinion courante, la torsion était au moins aussi fréquente dans le scrotum que dans le trajet inguinal.

La clinique est impuissante à distinguer le bistournage du volvulus.

Quant à l'infarctus hémorrhagique, sans étranglement funiculaire, son diagnostic me paraît impossible.

Traitement

La *détorsion par manœuvres externes* est un traitement incomplet, car il expose aux récidives. L'*orchidopéxie intraséreuse* est le seul traitement logique de la torsion récidivante.

L'existence de l'infarctus hémorrhagique n'est pas une indication formelle de la *castration* : le traitement de choix doit consister dans la *détorsion*, suivie de *la fixation du testicule en bonne attitude, sans aucun drainage*, car le drainage est une porte ouverte à l'infection.

On ne fera la castration d'emblée que si la détorsion n'est pas possible, ou si la nécrobiose apoplectique est compliquée d'infection manifeste.

Si le testicule ainsi conservé n'est pas toléré, on fera la castration secondaire, sans attendre l'élimination spontanée.



CAHORS, IMPRIMERIE TYPOGRAPHIQUE A. COUESLANT. — 6262